ACADÉMIE POLONAISE DES SCIENCES ET DES LETTRES

COMPTES RENDUS MENSUELS

DES SÉANCES

DE LA CLASSE DE MÉDECINE

JANVIER — JUIN 1952, N°s 1–6

SUBVENTIONNÉ PAR LE MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR

CRACOVIE
ACADÉMIE POLONAISE DES SCIENCES ET DES LETTRES
17, RUE SŁAWKOWSKA

CLASSE DE MÉDECINE

SÉANCE DU 28 AVRIL 1950

Communications:

1) M. J. Kubiak. Application d'une prothèse permanente en plume d'oiseau dans les cas du manque partiel de l'uretère.

2) M. J. Litwin. L'influence de l'excitation du pneumogastrique sur la coagulation du sang en vue de l'épreuve de prothrombine.

3) M. W. Romanowski. L'influence de l'excitation du sympathique sur l'activité de cholinestérase du sérum de lapin.

4) M. J. Dubrowski. Les troubles du temps de prothrombine dans le sang gardé et conservé.

5) M. J. Nowak. L'importance des oscillations du niveau des chlorures dans le liquide céphalo-rachidien pour le diagnostic, thérapie et pronostic de la méningite tbc chez les enfants.

6) M. J. Grączewski. Dépendance des réactions d'érythèmes de la peau de la coopération du rayonnement infrarouge et ultraviolet.

7) M. A. Chruścicki. Troubles du rythme du coeur dans le syndrôme rhumatisant chez les enfants.

8) Mme A. Sokołowska-Dekowa. L'influence de la dihydroergotamine sur l'administration des hydrates de carbone.

9) Mme I. Krzemińska-Ławkowicz. L'image electrokimographique de la systole du ventricule gauche.

10) M. Z. Askanas. L'état d'hypoglycémie du sang par rapport à la dislocation du sucre dans les globules et le sérum.

11) M. A. Opalski. La syphilis cérébro-spinale.

SÉANCE DU 16 MARS 1951

Communications:

1) M. K. Granowski. Propriétés pharmacodynamiques de l'ypérite azotée de la méthyl-dibétachloréthylamine et de la isopropyl-bétachlor-étylamine.

2) M. T. Tempka. Les mégacaryocytes dans le rôle des cellules de Sternberg.

3) M. D. Cembala. L'examen de l'hémodynamique de l'oreillette droite à l'aide de l'electrosphymographe de propre invention.

4) M. Zb. Stettner. L'influence de la diète d'haricots sur l'action acido-alcaline dans le sang chez les hommes.

5) M. St. Łukasik. L'influence des doses thérapeutiques du salicylate de sodium sur l'équilibre acido-alcalin de l'organisme.

SÉANCE DU 20 MARS 1952

Communications:

1) MM. J. Kostrzewski, B. Mach, K. Gajewski. Examen du métabolisme chez les malades de tétanos.

2) Mme Z. Kwiatkowska. Microscopie des taches sanguines dérivant des parasites qui se nourrissent du sang humain.

3) MM. L. Tochowicz, J. Mrozowski, W. Król. L'appréciation clinique du syndrôme Wolff-Parkinson-White sur la base des 14 observations.

4) M. T. Chruściel. L'action de l'acide nicotinique et isonicotinique sur le niveau des remèdes dans le sang et sur la sécrétion de la bile.

SÉANCE DU 30 SEPTEMBRE 1952

Communication:

1) M. J. Kostrzewski. Tétanos — le trouble dans l'activité de l'acétylcholine.

RÉDACTION: 17, RUE SŁAWKOWSKA
ACADÉMIE POLONAISE DES SCIENCES ET DES LETTRES
PROF. DR T. TEMPKA

CLASSE DE MÉDECINE

SÉANCE DU 28 AVRIL 1950

EXTRAIT DU PROCÈS-VERBAL.

Présidence de M. Michałowicz.

Application d'une prothèse permanente en plume d'oiseau dans les cas du manque partiel de l'uretère.

Communication de M. Kubiak.

L'emploi de plume d'oiseau pour completer le manque partiel de l'uretère, issue de différentes causes et qu'on ne peut éliminer ni par rapprochement ni par suture des parties restantes de l'uretère, présente une conception indubitablement originale, d'autant plus digne d'attention qu'on s'est servi pour la première fois dans cette plastique de tissu organique qui nous permet supposer qu'elle se cicatrisera plus facilement que les drains en caoutchouc ou les tubes en vitalium administrés jusqu' à présent.

Dans la première partie d'études sur 4 chiens, 8 semaines après la suture de la plume dans l'uretère coupé on a constaté une seule fois pendant la dissection la présence de la plume introduite dans l'uretère. Dans deux cas où la plume a été éliminée par les uretères on a constaté un insignifiant rétrécissement sans symptome dans le lieu de la suture de l'uretère. Chez le dernier chien la plume a été éliminée dans les tissus avoisinants causant une grave maladie terminée par l'adhérence de l'uretère.

Dans la seconde série d'études on excisait chez 8 chiens 2—2½ cm de l'uretère, et on remplaçait le manque partiel par la plume introduite aux deux bouts de cet uretère qu'on renforçait par des liens en fil de nylon noués entre eux. Tous les chiens ont bien supporté l'opération. Chez 2 chiens l'urographie effectuée après 3 mois montra l'état normal avec un élargissement insignifiant dans le secteur de l'uretère afférant l'urine dans la prothèse.

L'influence de l'excitation du pneumogastrique sur la coagulation du sang en vue de l'épreuve de prothrombine.

Communication de M. J. Litwin.

Jusqu' à présent les observations de Czubalski ainsi que celles de Szulc (1932) ont montré que l'excitation du segment périphérique du nerf pneumogastrique sectionné, provoque un considérable allongement du temps de la coagulation sanguine, cependant l'excitation analogique du sympathique donne des résultats opposants. On supposait la cause de cette réaction dans la dislocation des plaquettes du sang ainsi que dans le déplacement pH éventuellement dans certaines déviations de l'activité du foie. En continuant ces études précédentes Litwin décida de vérifier la dépendance des modifications de la coagulation sanguine de l'influence du pneumogastrique sur l'activité de la prothrombine.

A cet effet il examinait 31 lapins en excitant leur pneumogastrique sans anesthésie, déterminant d'après la méthode de Quick pendant différents intervalles de temps après l'excitation du pneumogastrique le temps de prothrombine et l'indice de prothrombine comme critère de l'activité de la prothrombine. Auparavant dans les examens de contrôle concernant l'influence directe de cette action et la prise d'échantillon du sang il détermina que ces moments influaient déjà sur l'augmentation de l'indice de prothrombine par voies qui seront examinées ultérieurement.

Cependant l'effet de l'excitation du tronc droit du pneumogastrique sectionné au cours de 3 à 7 min. se marquait par l'abaissement de l'indice de prothrombine en comparaison avec le chiffre de sortie et il se montrait le plus fort 5 minutes après l'opération. La durée du temps dans l'excitation ne jouait aucun rôle cependant la force de l'excitation influait sur l'indice de prothrombine d'une manière inversement proportionnelle. D'après l'auteur la diminution de l'activité du pneumogastrique droit dépend probablement de la réduction du contenu de ce corps dans le sang, quoique d'autres explications soient encore admises.

Les études précitées constituant un supplément aux travaux de l'Institut Physiologique de l'Homme approfondissent l'examen de ce domaine effectué jusqu' à présent.

L'influence de l'excitation du sympathique sur l'activité de cholinestérase du sérum de lapin.

Communication de M. W. Romanowski.

Le problème de l'influence du systhème neurovégétatife sur la composition du sang circulant et ses particularités physico-chimiques, malgré les travaux commencés il y a 20 ans par F. Czubalski dans cette matière, n'est pas encore éclairci. Cela concerne également le comportement de la cholinestérase en dépendance de ces facteurs.

Vu l'apparition des nouveaux travaux concernant ce problème, l'auteur entreprit d'examiner sur un lapin, en appliquant la nouvelle méthode, l'influence de l'excitation avec le courant inductif des sympathiques droit et gauche. Dans tous les 25 expériments effectués pour leur clarté sans anesthésie dans différentes variations on constata la diminution de l'activité de cholinestérase du sérum de lapin. Cette diminution s'accentuait plus fortement dans l'excitation des bouts proximaux et le plus nettement 15 minutes après la cessation de l'excitation. L'opération elle même influait pareillement mais dans un dégré très indistinct qui ne comptait pas. Les résultats d'études concordent avec les travaux de Croxato et de Benson.

Les troubles du temps de prothrombine dans le sang gardé et conservé.

Communication de M. J. Dubrowski.

Une tendence de base, en vue d'obtenir la pleine valeur du sang gardé, c'est à dire préparé seulement à l'aide des moyens anticoagulants, devrait être la recherche des moyens démontrant le laps du temps durant lequel, le sang retient sans aucune perte les plus importants éléments chimiques et biologiques. A cet effet l'auteur a examiné dans différentes épreuves du sang gardé ou conservé au Centre des Donneurs du Sang à Varsovie le temps de prothrombine, appliquant une méthode à lui. Il prenait en considération ce fait que le temps de prothrombine vu la disparition plus vite de Ac — gloubline ou «facteur V» d'Owren, que de la prothrombine, est seulement sous réserve un indice du niveau de prothrombine.

Les examinées 28 rations du sang l'auteur rengea en 4 groupes. Dans le premier groupe (12 rations du sang gardées jusqu'

à 60 jours dans la température 4—6° C) l'activité de la prothrombine baissait indistinctement pendant les premiers jours, ensuite un peu plus vite, le plus distinctement entre le 5 et 10 jours, baissant en somme jusqu' à 20% du niveau initial.

Dans le deuxième groupe (6 rations du sang gardées en temperature de 18°) l'abaissement de la prothrombine était beaucoup plus fort et après 20 jours, avec l'apparition de processus putrides le niveau de la prothrombine baissait jusqu' à 4—8% de sa valeur initiale.

Dans le troisième groupe (3 rations du sang gardées en température audessous de 0°) l'activité de la prothrombine dans les 24 heures baissa déjà en moyenne de 70% et après 6 jours présenta 17% de l'ancien niveau.

Enfin dans le dernier groupe où le sang était conservé par l'addition de 3 ou 7 ml d'alcool sur 150 ml du sang la baisse de l'activité s'approchait, en principe de premier groupe, mais quant au temps elle parcourait autrement et selon les doses d'alcool.

Le travail référé possède non seulement une importance théorétique, mais pour une grande part une importance pratique, vu la technique de garder ou de conserver le sang.

L'importance des oscillations du niveau des chlorures dans le liquide céphalo — rachidien pour le diagnostic, thérapie et pronostic de la méningite tbc chez les enfants.

Communication de M. J. Nowak.

Les études sur le niveau des chlorures dans le liquide céphalo — rachidien des enfants atteints de la méningite tbc, soumis à un traitement par streptomycine concernent 172 cas, dont 109 traités par streptomycine au moins pendant un délai de trois mois (période du 1. 10. 1947 au 31. 8. 1949 dans la I-ère Clinique Pédiatrique de l'Úniversité de Varsovie).

En conditions physiologiques le niveau des chlorures dans le liquide céphalo — rachidien est une grandeur fixe représentant chez l'homme 730—750 mg%, et dans le cas de méningite tbc 500—600 mg% (Mestrezat).

L'auteur constata que le niveau des chlorures baisse dans le liquide céphalo — rachidien dans les premières périodes de maladie et s'élève ensuite graduellement jusqu' à la norme dans les périodes de convalescence. L'action précitée du niveau des chlo-

rures est une importante indication dans le traitement par streptomycine de la méningite tbc.

On constata également que la streptomycine n'influe pas directement sur le changement du niveau des chlorures dans le liquide céphalo — rachidien contrairement à son influence sur le niveau de l'albumine et sur le niveau de la pléocitose dans le traitement intrarachidien par streptomycine.

Les enfants malades de méningite tbc entrés dans la clinique présentaient des différentes périodes de maladie — donc l'auteur a commencé ses examens par l'établissement du niveau des chlorures pendant la première ponction lombaire et il a obtenu des données suivantes:

baissé niveau des chlorures		non baissé niveau des chlorures	
1. semaine mng. tbc.	— 15	1. semaine mng. tbc.	— 19
2. ,, ,, ,,	— 42	2. ,, ,, ,,	— 15
3. ,, ,, ,,	— 57	3. ,, ,, ,,	— 10
4. ,, ,, ,,	— 11	4. ,, ,, ,,	— 3
Total des cas	125	Total des cas	47

Evidemment la détermination du commencement de la maladie se fondait sur les enquêtes et pouvait être donnée seulement en proximatif.

Il y faut noter que dans la première ponction diagnostique à peu près 25% de cas ne démontrent pas de diminution du niveau des chlorures qui baissent toujours au dessous de la norme au cours de la durée du traitement de la mng. tbc par streptomycine.

Au cours des ponctions suivantes on observa la baisse du niveau dans les chlorures, pendant les premières semaines de séjour à la clinique, malgré le traitement régulier par streptomycine. Les résultats démontraient que le niveau des chlorures baisse dans tous les cas défavorables (45 cas — niveau des chlorures 650 mg% au 450 mg%). On constata presque la même baisse du niveau des chlorures (650 mg% au 500 mg%) au cours des 3—6 mois du traitement dans le deuxième groupe de 64 cas favorables.

Une augmentation nette et souvent abrupte du niveau des chlorures jusqu' au niveau physiologique on constata en 15 cas, quelquefois 1 an après le commencement du traitement. Dans 10 cas le niveau des chlorures subissait des variations. (Ces dernières terminaient par rechutes dont 6 aboutirent au décès). Au retour des chlorures à leur norme suivait l'amélioration générale de l'état de santé de l'enfant.

Conclusions

1. Le retour des chlorures au niveau normal court parallèlement à l'amélioration clinique et peut être considéré comme un des importants indicateurs pour la détermination de la fréquence d'introduction de streptomycine dans le canal céphalo — rachidien. Du moment de retour du niveau des chlorures à leur état normal et du moment de l'amélioration clinique on peut diminuer graduellement le nombre des ponctions thérapeutiques et augmenter les intervalles entre ces ponctions. C'est très important par rapport aux symptomes bien connus d'irritation de méninges provoqués par une longue application de streptomycine dans le canal céphalo— rachidien.

2. Le niveau des chlorures se présente en forme d'une courbe parcourant en certain rapport à la courbe de l'albumine et à la courbe du chiffre des globules blanches ce que nous autorise aux conclusions suivantes:

3. Le niveau des chlorures ne peut pas s'éloigner de la norme pendant la première semaine de mng. tbc et par conséquent est un élément rélatif dans la détermination du diagnostic de cette maladie.

4. Le niveau des chlorures baisse au cours des semaines du traitement — après cette période le niveau des chlorures augmente jusqu' au niveau normal, parallelèment à l'amélioration clinique de l'état du malade.

5. Du moment de retour du niveau à sa norme et de l'amélioration de l'état du malade on peut diminuer graduellement le dosage de streptomycine ainsi que la fréquence des ponctions et on peut augmenter les intervalles entre les ponctions.

6. Dans les cas dits de guérisons apparentes (qui restent sous le contrôle permanent du médecin) l'action du niveau des chlorures facilite la prévision des exacerbations ou des récidives de mng. tbc.

7. Le cours benin de la courbe de l'albumine et la courbe élevée de pléocytose peuvent être expliquées par l'état simple de l'irritation de méninges céphalo-rachidiennes par streptomycine et n'a aucune importance pour le pronostic. En ces cas il conviendrait interrompre le dosage de streptomycine dans le canal céphalo-rachidien, chez les enfants à la courbe normale du niveau des chlorures, alors la courbe de l'albumine et la courbe de pléocytose reviennent graduellement à la norme.

8. Une basse courbe de chlorures se maintenant obstinément est un symptome inquiétant qui nous avertit des dangereuses récidives.

9. La rougeole, la petite vérole ainsi que des nouveaux coups de tbc paraissant au cours de convalescence provoquent une baisse violente du niveau des chlorures. Après la cessation des processus mentionnés la courbe du niveau des chlorures reprend sa précedente norme.

10. La lente, permanente ou violente baisse de la courbe du niveau des chlorures parait dans les cas du traitement défavorable de l'inanition intense avant le décès du malade.

11. Les ponctions souvent répétées n'influent pas sur l'oscillation de la courbe du niveau des chlorures par contre aux influences sur la pléocytose paraissant pendant la fréquente introduction de streptomycine dans le canal céphalo-rachidien.

Le phénomène de la baisse du niveau des chlorures au cours de la mng. tbc. et ensuite l'augmentation de leur niveau à l'état normal après la cessation de mng. tbc. conforme les nouvelles opinions sur la transionisation des ions dans les processus de réaction (M. Michałowicz) avec l'accroissement pH (Schade) qui accompagne cette transionisation et déplacements des ions K du liquide intracellulaire au liquide interstitiel et des ions Na et le lié avec lui Cl, du liquide interstitiel au liquide intracellulaire, établies par Eppinger et Rösl.

Dépendance des réactions d'érythèmes de la peau de la coopération du rayonnement infrarouge et ultraviolet.

Communication de M. J. Grączewski

Ce travail a pour but un tranchement sur la base expérimentale de problème d'existence «de l'antagonisme» entre l'action des rayons ultraviolets et infrarouges sur l'organisme humain. On s'exprimait sur ce problème dans la littérature physico-thérapeutique bien souvent d'une manière contradictoire. Grączewski appliquait dans ses études un rayonnement des parties choisies de la peau (sur les avantbras) avec différentes combinaisons des doses de rayons ultraviolets et infrarouges, agissant ou simultanément ou tour à tour et il comparait les intensités reçues des réactions d'érythèmes avec l'intensité des réactions de contrôle provoquées en même temps sur l'autre avant-bras du même individu par la même dose mais uniquement avec des rayons ultraviolets.

Les conditions expérimentales ont été choisies soigneusement d'une telle manière pour assurer une comparaison possiblement précise (p. ex. le temps de rayonnement, l'intensité de la lampe, la distance entre la lampe et la surface de la peau etc. ont été maintenus identiquement au juste). Graczewski comparait les intensités des réactions d'érythèmes à l'aide du spectre de la lumière solaire dispersée de la surface de la peau atteinte de réaction, et à l'aide d'un petit spectroscope il marquait les limites du faisceau apperçu dans le spectroscope en sphère du spectre orange-rouge. Le résultat essentiel de ces études, fondé sur un nombre fixe des cas (plusieurs centaines) était de prouver qu'il n'y a aucun «antagonisme» entre les rayons infrarouges et ultraviolets, et que les rayons infrarouges appliqués en même temps avec les rayons ultraviolets non seulement n'affaiblissent pas l'activité de ces derniers, mais au contraire ils renforcent distinctement la réaction permanente d'érythème provoquée par l'utraviolet. Ensuite l'auteur prouva encore que par l'application tour à tour de l'irradiation de deux sortes de rayons (avec un intervalle de temps de quelques minutes) la réaction est plus faible que pendant l'application simultannée de deux doses, mais l'ordre temporel de l'action de deux sortes de rayons n'a aucune influence sur l'intensité de la réaction.

L'auteur constata aussi que les surcolorisations se produisant après la disparition de la réaction d'érythèmes sont les plus durables également pendant l'application simultanée de deux types de l'irradiation moins durables quand on les applique tour à tour et les moins durables en utilisation de rayons ultraviolets seulement. Il a démontré en plus que les surcolorisations obtenues pendant l'irradiation avec les rayons ultraviolets, au spectre s'allongeant plus loin vers les ondes courtes sont plus durables. Ce travail donne encore un grand nombre d'observations concernant l'évolution des troubles dans la peau attaquée par les rayons aux ondes courtes et longues, ainsi que l'explication des observations d'autres auteurs, qui les ont amenés à la supposition «de l'antagonisme» des rayons infrarouges durant la provocation de la réaction d'érythèmes de l'ultraviolet et d'autres.

Troubles du rythme du coeur dans le syndrôme rhumatisant chez les enfants.

Communication de M. A. Chruścicki.

Le syndrôme rhumatisant se manifeste chez les enfants un peu autrement que chez les adultes. La différence résulte prin-

cipalement de la base sur laquelle se développe cette affection. Les oedèmes des articulations sont chez eux à peine marqués et les douleurs mal localisées. Dans ces conditions les signes des lésions du coeur sous la forme des troubles de son rythme présentent souvent les premiers signes dirrigeant le raisonnement du médecin sur les voies justes.

En vue d'établir la fréquence de ces troubles on soumit entre 1946—49 à l'examen clinique et électrocardiographique précis 163 enfants. La plupart d'eux a été soignée dans la Clinique des Maladies Internes, ensuite soumise à l'observation externe dans la «Station Antirhumatismale». On a effectué 576 électrocardiogrammes, dont 222 dans des conditions particulières, après l'effort, après l'injection de gynergène et d'atropine, après la pression du globe d'oeil. L'âge des enfants variait de deux et demi jusqu' à 15 ans. De ce fait, pour parvenir à des conclusions plus précises on a classé le matériel entier en trois groupes, selon l'intensité de cette affection. Dans le quatrième groupe on a classé ces enfants atteints de chorée.

L'analyse minutieuse du matériel clinique démontra l'augmentation de la fréquence des troubles au rythme du coeur sous la forme de ralentissement du pouls et de l'allongement du secteur P—Q au début de la maladie et l'arythmie respiratoire fortement distincte dans la période de convalescence. L'allongement du secteur Q—T variait et apparaissait dans les différentes périodes de l'affection. La fibrillation auriculaire, des blocs auriculo-ventriculaires, la dissociation avec l'interférence et les extrasystoles apparaissaient beaucoup plus rarement et le plus souvent chez les enfants avec une lésion nette du myocarde et des valvules.

Le résultat de ce travail est la constatation que le syndrôme rhumatisant chez les enfants cause les troubles du rythme du coeur surtout dans les cas qui n'étaient pas traités par le salicylate de sodium.

D'autre part on a constaté un cycle caractéristique des troubles dépendant probablement de l'excitation ou de la paralysie ultérieure des nerfs vagues du coeur. Dans les cas graves où se joignaient les signes distincts des lésions du myocarde, le rythme du coeur devenait idéalement régulier. L'état de la tension des nerfs vagues était vérifié entre outre par la pression des globes d'oeil qui causait facilement l'arrêt du coeur. La pression successive du globe d'eoil droit et gauche démontrait une différence distincte dépendant de la sphère des influences des nerfs vagues particuliers.

Ces observations prouvent que les troubles du rythme du coeur dans le stadium primaire du rhumatisme articulaire chez les enfants présentent un phénomène passager, qu'ils ont un certain ordre défini et dépendent de l'excitation des branches particulières des nerfs vagues et non de la lésion du myocarde.

L'influence de la dihydro-ergotamine sur l'administration des hydrates de carbone.

Communication de Mme A. Sokołowska-Dekowa.

Rélativement à l'élaboration de l'influence des troubles du système autoréglant sur la pathologie de l'âge des nourrissons et surtout sur l'éthiologie de la scirrhose cystique du pancréas s'est produit la nécessité d'élaborer l'influence du système sympathique et parasympathique sur l'administration des hydrates de carbone.

On essayait obtenir la prédominance du système parasymphatique à l'aide de la dihydroergotamine comme moyen sympathicolytique.

Tout d'abord, en vue de contrôler l'activité sympathicolytique du D. H. E., on examinait l'influence de la dihydroergotamine sur la courbe de la tension sanguine, profitant dans ce but du phénomène paradoxal de l'activité d'adrenaline (paradoxe de Dal).

L'expérience précitée demontra que l'influence de D. H. E. sur la courbe de la tension sanguine est de courte durée (20—30 min.). Le paradoxe de Dal apparait pendant l'introduction intraveineuse de D. H. E. en quantité d' 1 mg sur 1 kg de poids. Par l'introduction intraveineuse de D. H. E. en quantité inférieure l'adrénaline ne provoque pas de phénomène paradoxal. La dihydroergotamine après l'injection sous — cutanée aux lapins ne reduit pas l'activité d'adrénaline.

Les recherches expérimentales ont été effectuées sur les lapins.

En vertu des résultats des recherches expérimentales sur l'influence de D. H. E. sur l'administration des hydrates de carbone on a reçu des donnés suivantes.

1. L'activité de la dihydroergotamine sur l'administration des hydrates de carbone n'est plus homogène. Le niveau de la glucose dans le sang des lapins change selon la dose de D. H. E., selon la voie de son introduction (intraveineuse ou sous-cutanée) et de l'état de nutrition de l'animal.

a) 1 mg de D. H. E. intraveineuse sur 1 kg de poids provoque chez le lapin affamé — l'hyperglycémie.

b) 0·5 mg D. H. E. sur 1 kg de poids, introduit sous-cutané chez les lapins affamés ainsi que chez les lapins nourris provoque l'hyperglycémie.

c) 0·25 mg D. H. E. injecté sous-cutané provoque l'hypoglycémie chez les animaux affamés et nourris.

2. D. H. E. en dose de 0·5 mg sur 1 kg de poids introduite sous-cutané avec la charge de 2 g de glucose sur 1 kg de poids intraveineuse augmente l'activité des cellules de l'organisme dans le sens de la glucopoïèse.

3. D. H. E. en dose de 0·5 mg sur 1 kg de poids injectée sous-cutané augmente le nombre d'agranulocytes au désavantage de granulocytes et de ce fait reduit la glucogénolyse dans les globules blanches.

4. D. H. E. en dose hyperglycémique réagit contre la formation de l'hypoglycémie provoquée par l'insuline dans le sang, mais elle n'arrête pas le choc insulinique et n'empêche la mort au cours du choc.

5. D. H. E. en dose hyperglycémique ne réagit pas contre l'hypoglycémie alloxanique avec toutes ses conséquences mais influe seulement sur la formation d'un plus haut niveau du sucre dans le sang dans le diabète expérimental.

On a déterminé le sucre dans le sang à l'aide de l'électrophotomètre de Fiszer.

En vue d'éclaircir le mécanisme de l'activité hyperglycémique de la dose de dihydroergotamine on a examiné le niveau de l'adrénaline dans le sang d'après la méthode d'Algreen-Thunberg.

L'introduction sous-cutanée de 0·5 mg D. H. E. sur 1 kg de poids causait l'augmentation du niveau de l'adrénaline dans le sang, ce qui peut expliquer l'augmentation du niveau de la glucose dans le sang.

Les résultats des recherches expérimentales précitées démontrent que D. H. E. provoque l'amphotonie avec prépondérance du système symphatique ou parasymphatique en dépendance de la dose. L'efficacité du traitement dépendéra de la quantité de dihydroergotamine appliquée.

L'image électrokimographique de la systole du ventricule gauche.

Communication de Mme I. Krzeminska-Ławkowicz.

Sujet de ce travail était la recherche des mouvements irréguliers du ventricule gauche à l'aide d'électrokimographie chez les malades souffrant d'une lésion considérable du myocarde sous

la forme de la sclérose de la dégénérescence liée avec l'hypertrophie et l'ectasie (42 cas). En outre pour un ensemble des recherches on a effectué des prises électrokimographiques chez 16 sujets aux coeurs normaux, dans quelques cas avec des troubles du rythme du coeur et chez 24 malades atteints de la névrose végétative du système circulatoire.

L'électrokimographie a été élaborée au point de vue technique et introduite dans les examens cliniques en 1945 par Henny, Boone et Chamberlaine. Cette méthode est basée sur les notes prises à l'aide de la courbe permanente de la voie kinétique des points particuliers des bords du coeur et des grands vaisseaux pendant des examens fluoroscopiques.

L'appareil indispensable pour tracer la courbe se compose d'une cellule sensible à la lumière fixée sur un cadre mobile à l'écran de Roentgen, de l'amplificateur électronique de l'électrocardiographe à cordes et d'une installation à noter la courbe des pouls et des bruits du coeur. La cellule photoélectrique reçoit les variants stimulants lumineux, elle les transforme à l'aide des installations correspondantes en stimulants électriques qui après un renforcement suffisant et une polarisation sont déplacés sur la corde de l'électrocardiographe donnant un diagramme de la courbe permanente de même d'ailleurs qûe l'électrocardiogramme.

Plaçant la cellule sensible à la lumière sur la limite de l'ombre radiologique de la silhouette du coeur et des grands vaisseaux on obtient une permanente et rythmique perégrination de la lumière et de l'ombre dans le cercle de la fente cellulaire conformément à l'activité systo-diastolique du coeur. Pendant la diastole et la dilatation du coeur l'électrokimographe trace le bras montant de la courbe, cependant, pendant la systole et la diminution du volume — le bras descendant. Entre ces secteurs il y a au sommet un petit plateau correspondant à la période de la systole isométrique. Dans cette période d'activité le coeur ne change pas son volume et le secteur presque horizontale de là courbe est troublé seulement par des mouvements soit disant «de position» du coeur et des grands vaisseaux. A la base des replis systo-diastoliques se dessine un repli endenté correspondant à la période prédiastolique ainsi qu' à la diastole isometrique.

En rapprochant l'électrokimogramme avec le sphygmogramme ainsi que la courbe des bruits notés pour la plupart synchroniquement on obtient des bases en vue de l'appréciation du caractère de la courbe ainsi que les possibilitès de la distinction des segments particuliers correspondants aux sous-périodes d'acti-

vités du cycle cardiaque et des bases pour effectuer des mésures nécessaires.

Dans la première partie du travail l'auteur présente une image régulière électrokimographique des mouvements du ventricule gauche, il a également souligné l'aspect hétérogène assez fort des courbes ainsi que certaines déviations dans la durée des périodes particulières d'activités mésurées à l'aide des comparaisons entre l'électrokimogramme et le sphygmogramme et la courbe des bruits.

Les examens électrokimographiques effectués jusqu' à présent relatifs aux mouvements irréguliers du ventricule gauche concernaient pour la plupart les états post-emboliques (Sussman, Schwedel, Luisada, Gillick).

Dans ces états la lésion locale du myocarde sous la forme de la rigidité ou du relâchement provoquant des modifications dans le tracé de l'onde systo-diastolique, peut être prise plus distinctement à l'aide de l'électrokimographie qu' à l'aide de la radiokimographie, car pendant le changement de la position du malade on peut obtenir la courbe des mouvements des parties postérieures et latérales du ventricule gauche.

Dans ce travail on a discuté les résultats d'examens électrokimographiques chez 42 malades avec des lésions de dégénerescence et de la sclérose du myocarde liées avec l'hypertrophie et l'ectasie bien marquées. Parmi ces malades on a constaté en 12 cas l'image des pulsations irrégulières dans l'électrokimogramme du ventricule gauche en forme d'apparition sur l'espace limitée de diminution et de déformation des replis systo-diastoliques ainsi que l'apparition des mouvements latéraux de travers (paradoxaux) démontrés sur le tracé Ekgm en forme des replis conformes avec l'onde de pouls au lieu de l'onde systolique. On rencontrait un peu plus rarement le signe dit l'affaissement diastolique démontré sous la forme d'oscillation négative sur le segment montant, diastolique du tracé Ekgm.

Des autres signes irréguliers des pulsations dans l'image électrokimographique du ventricule gauche, il faut citer, plus rarement remarqués, chez nos malades des mouvements latéraux limités dans la période de la systole isotonique ainsi que la dite alternance mécanique se démontrant par l'apparition des replis systo-diastoliques plus grande et plus petite, d'une altitude différente.

Comme causes des modifications précitées dans l'image électrokimographique, constatées sur l'espace limitée du ventricule

gauche on peut considérer des relâchements locaux, des amincissements fortement accentués du myocarde ou ses altération sclérotiques endommageant son tonus et sa contractilité.

Complément de l'image électrokimographique des mouvements du ventricule gauche sont les prises effectuées dans les cas des extrasystoles et des fibrillations auriculaires.

Entre outre on a constaté certaines déviations dans l'aspect du tracé Ekgm dans les cas de la névrose végétative du système circulatoire, et ces modifications ont été apperçues chez 16 malades par rapport aux 24 examinés. A cet égard on a noté comme déviations les plus fréquentes, un raccourcissement de la période du remplissage lent du ventricule (diastasis) et un allongement de la période présystolique et systoisométrique. Les observations précitées peuvent prouver le cours un peu différent de l'onde systolique dans ces cas où le coeur reste dans l'état de contraction plus longtemps et de plus petit volume et où il est dans l'état de dilatation quand le volume diastolique est le plus grand.

L'électrokimographie disposant des possibilités de noter plus précisemment sur la libre espace du temps de la courbe des contractions du coeur et des grands vaisseaux, permet une pénétration plus exacte dans l'ensemble des problèmes mécaniques du coeur que la radiokimographie. En considération de la simple technique et de la possibilité de fréquent contrôle des examens cette méthode devrait gagner une application plus vaste dans la vie d'autant plus que dernièrement se marque nettement dans la cardiologie la tendence de réunir l'ensemble des problèmes liés avec le travail du coeur et c'est de même dans le travail clinique que dans les recherches expérimentales.

L'état d'hypoglycémie du sang par rapport à la dislocation du sucre dans les globules et le sérum.

Communication de M. Z. Askanas.

L'auteur réfère aux recherches propres publiées en 1938 (*Medycyna Doświadczalna i Społeczna* t. XXIII) concernant la dislocation du sucre dans les globules et le sérum des chiens. Il cite les données historiques des recherches sur la dislocation du sucre dans les globules et le sérum, analysant les différences des résultats chez d'autres auteurs, il discute l'influence du système végétatif sur la dislocation du sucre dans les globules et le sérum. L'auteur donne des nouvelles opinions sur la régulation du niveau

du sucre dans le sang en se basant surtout sur le système de Duve. Il exprime l'opinion que l'élément de régulation biochimique du volume du sucre dans le sang est également la migration du sucre entre les globules et le sérum, dont l'expression est la modification de la dislocation du sucre dans les globules et le sérum et dont les exposants des rapports relatifs sont les indices de sucres.

Il établit 3 indices: l'indice de concentration *(index concentrationis)* — le rapport de concentration du sucre dans les globules à celles dans le sérum, A:B; l'indice globulaire du sucre *(index glucosae)* — le volume de pourcentage du sucre dans les globules 100 ml du sang, 100 a:a+b; l'indice de dislocation *(index dislocationis)* — le rapport du sucre dans les globules au sucre dans le sérum 100 ml du sang, a:b.

L'auteur discute la méthode d'examen, l'influence de la présentation des échantillons, de la vitesse et du nombre de rotations sur la dislocation du sucre dans les globules et dans le sérum et il donne les limites des défauts de la méthode.

Il examine chez 50 jeunes gens sains à jeûne la dislocation du sucre dans les globules et dans le sérum:

$a+b$ sucre dans le sang total	a dans les globules	b dans le sérum	A concentration dans les globules	B concentration dans le sérum	A/B indice de concentration	$\frac{100\,a}{a+b}$ indice globulaire du sucre	a/b indice de dislocation
86 mg %	27 mg %	59 mg %	89 mg %	85 mg %	1·06	32 %	0·46

Il étudie l'influence directe et tardive sur la dislocation du sucre dans les globules et le sérum après l'injection de 20 ml de glucose à 20%, et parvient à la conclusion qu' après 15 minutes cette influence au cours de régulation biochimique devient normale et après 60 minutes peut apparaître la diminution du volume du sucre dans le sang, qui n'est pas suivie par l'image clinique de l'état d'hypoglycémie et à cet instant l'indice de concentration est moindre qu'un, l'indice globulaire du sucre est moindre que 40%, l'indice de dislocation est moindre que 0·5. L'auteur nomme cet état l'hypoglycémie compensée *(hypoglycaemia compensata)* en distinction de l'hypoglycémie postinsulinique décompensée *(hypoglycaemia decompensata)* qui est suivi par l'image de l'état

clinique de l'hypoglycémie. Les indices du sucre sont alors inverses: l'indice de concentration supérieur à 2, l'indice globulaire du sucre supérieur à 50%, l'indice de dislocation supérieur à 0·7.

Relevé

a+*b* sucre du sang (total)	*a* dans les globules	*b* dans le sérum	*A* concentration dans les globules	*B* concentration dans le sérum	*A*/*B* indice de concentration	$\frac{100\,a}{a+b}$ indice de glucose	*a*/*b* indice de dislocation
69 mg %	39 mg %	30 mg %	102 mg %	49 mg %	2,07	56 %	1,17
80 mg %	20 mg %	60 mg %	70 mg %	89 mg %	0,78	22%	0,32

La première ligne représente les valeurs sublimes de l'état clinique de l'hypoglycémie après l'injection de 40 unités de l'insuline *(hypoglycaemia decompensata)*. La seconde ligne représente les valeurs après la disparition de l'état clinique de l'hypoglycémie par consequent de l'injection de 20 ml de glucose à 20% *(hypoglycaemia compensata)*.

En injectant à jeûne au 20 personnes pratiquement saines 40 unités de l'insuline souscutané, et ensuite après un délai de 60—90 min. 20 ml de glucose à 20%, l'auteur a obtenu 3 types de réactions cliniques suivies par 3 types des modifications des courbes de dislocation du sucre dans les globules et dans le sérum. L'image clinique de l'état d'hypoglycémie est accompagnée de la prédominance du sucre dans les globules sur le sucre dans le sérum. A l'hypoglycémie qui n'est pas suivie de l'image clinique de l'état d'hypoglycémie, correspond un volume plus grand du sucre dans le sérum que dans les globules. Dans les états où après l'injection de l'insuline les réactions cliniques de l'image de l'hypoglycémie ne se sont pas formées les modifications dans les globules et dans le sérum étaient presque parallèles.

Ensuite l'auteur discute le phénomène observé, il suppose la valeur pratique des recherches et parvient à une constatation que l'interprétation des phénomènes observés exige une suite des recherches. A la fin il cite une bibliographie très vaste de l'objet.

La syphilis cérébro — spinale.

Communication de M. A. Opalski.

Ce travail concerne l'histopathologie de la dite syphilis précoce du système nerveux, donc ces cas qui pour la plupart apparaissent au cours d'un à cinq ans après l'infection. Il traite les problèmes de la dite syphilis tardive c'est à dire du tabes et de la paralysie générale seulement autant s'ils sont liés avec les problèmes de la syphilis précoce.

Malgré la rédaction manuelle présentant une explication complète de l'histopathologie de la syphilis du cerveau et des nerfs péripheriques le travail contient des observations nombreuses et originales desquelles l'auteur tire ses propres conclusions du domaine de la pathogenèse des signes essentiels et il explique la formation des nombreux phénomènes histopathologiques dans la syphilis.

Voilà les essentiels et originaux résultats que donne le travail qui se base sur les collections de quarantaine d'années de l'Institut Allemand des Recherches Psychiatriques et sur le matériel de la Clinique Neurologique de l'Université de Varsovie (de la période d'avant guerre).

L'auteur parvient à la conclusion contraire à l'hypothèse de Sarbo que la propagation hématogène dans le système nerveux central de la syphilis précoce du système nerveux central est rare. Son unique forme sont les gommes du cerveau (gumma) et les syphilomes miliaires que l'auteur considère d'être la vraie encephalite syphilitique *(encephalitis luetica)*. Du fait de la rare propagation, de la disposition des granulomes, l'auteur suppose qu'ils dépendent des dites «embolies minimales et précoces» de Golay qui concernent la propagation bien précoce apparaissant dans la période de la syphilis précoce, où se développent seulement des foyers hématogènes peu nombreux. Le trait caractéristique pour la plupart des phenomènes inflammatoires du cerveau dans la syphilis est leur localisation en présence de méningite qui nie la possibilité de la propagation géneralisée dans la plupart des cas de la syphilis précoce.

L'auteur constate que les phénomènes inflammatoires dans ces cas ne percent jamais loin dans le fond du cerveau, et faiblissent au fur et à mesure d'éloignement des méninges. Ensuite l'auteur analyse ce fait. Il est d'avis que ces phénomènes inflammatoires

du cerveau dépendent du passage de l'inflammation *per continuitatem* des méninges. La raison que ces phénomènes ne percent jamais profondement dans le cerveau l'auteur explique par sa propre hypothèse de l'infection de méninges. Il suppose que les meninges s'infectent par les grands vaisseaux (p. ex. la carotide ou art. vertébrale), et que l'infection se propage le long des espaces de l'adventıce et arrive aux vaisseaux de meninges sur lesquels s'arrêtent les phénomènes inflammatoires. Juste ici, sur les limites de l'écorce se termine l'image hypertrophique des vaisseaux, donc l'artérite oblitérante de Heubner et l'artérite gommeuse. L'auteur réuniant ces deux faits suppose que les altérations des vaisseaux de ce type constituent un barrage contre la pénétration de l'inflammation dans la profondeur du tissu cérébral et que ce barrage entre en liaison avec des facteurs mécaniques: la fermeture des espaces de l'adventice par l'hypertrophie de ces éléments ou se forment dans les vaisseaux d'autres mécanismes de défense, qui ne permettent pas aux tréponèmes le passage hors du système conjonctif.

Ensuite l'auteur soulève sur la base de ses observations le type de l'infection des ventricules qu'il nomme ascendant. Puisqu'il constata régulièrement les plus grandes et les plus récentes lésions dans le quatrième ventricule ensuite dans le troisième et enfin dans les ventricules latéraux alors il suppose que l'infection des ventricules se forme par étapes des espaces des réservoirs sousarachnoïdiens, par des foramens de Luscka et de Magendi vers les parties craniales des ventricules. L'infection ascendante s'unit avec la possibilité des mouvements des tréponèmes, tandis que l'infection par étapes dépend du fait que dans les étroites espaces du système ventriculaire créées par les foramens précités l'aqueduc de Sylvius et le foramen de Monroe, les treponèmes rencontrent l'obstacle sous la forme du courant plus fort et plus rapide du liquide céphalo-rachidien que dans les vastes espaces des ventricules.

En outre dans le travail se trouve un grand nombre d'observations et d'opinions propres de l'auteur. Une riche illustration constitue l'ample image des plus variées et des plus rares altérations syphilitiques.

Ce travail représente non seulement l'acquis dans l'histopathologie de la syphilis précoce du système nerveux central, mais il donne des observations originales et des opinions élargissant les horizons dans le domaine de ce chapître si important au point de vue pratique.

SÉANCE DU 16 MARS 1951
EXTRAIT DU PROCÈS-VERBAL.

Présidence de M. J. Olbrycht.

Propriétés pharmacodynamiques de l'ypérite azotée de la méthyl-dibétachloréthylamine et de la isopropyl-bétachlorétylamine.

Communication de M. K. Granowski.

L'auteur comparait les propriétés pharmacologiques de l'ypérite asotée méthylique et isopropylique. L'ypérite isopropylique était moins toxique pour les grenouilles que le composé méthylique. Après l'application intraveneuse tous les deux corps montraient pour les souris blanches la même toxicité. Pour paramecium caudatum le composé isopropylique était plus toxique. L'action irritante du composé isopropylique sur la peau était plus forte que du composé methylique quand on les a appliqués sur la peau et intradermique. L'action du composé isopropylique sur la conjonctive du lapin est aussi plus forte.

Les grandes dilutions du composé isopropylique stimulent le coeur de la grenouille, tandis que les dilutions plus fortes agissent depressivement. Le composé méthylique paralyse ce coeur. Aussi pour les intestins grêles isolés du lapin le composé isopropylique est moins toxique. Tous les deux médicamentes provoquent des baisses de la tension sanguine et augmentent le volume des extremités chez le chat et chez le lapin. Ces medicaments stimulent les mouvements respiratoires chez les animaux.

Chez le lapin le composé méthylique provoque l'hyperglycémie et le composé isopropylique détermine tout d'abord l'hypoglycémie et ensuite l'hyperglycémie.

Les doses plus fortes de ce médicament diminuent le métabolisme gazeux des animaux.

Les mégacaryocytes dans le rôle des cellules de Sternberg.

Communication de M. T. Tempka.

Le travail basé sur vingt et un cas d'une certaine lymphogranulomatose maligne a pour son but d'un coté l'étude du myélogramme au cours de cette affection et de l'autre coté l'examen du problème du rapport réciproque des magacaryocytes aux cellules de Sternberg. En ce qui concerne la première question les études ont montré, sauf un cas, dans tous les cas, le développement bien marqué — une fois méme exceptionnel — du système des polynucléaires neutrophiles ainsi que de celui des polynucléaires éosinophiles avec leur rajeunissement, le développement du système réticulaire surtout de la composante plasmacytaire et le développement du système érythroblastique. Dans aucun cas on ne constata des cellules du type Sternberg. Ces résultats prouvant une forte irritation de la structure de moelle qui a pris pour ainsi dire les traits de la structure de lymphogranulomatose sous l'influence du facteur étiologique de la lymphogranulomatose maligne, sont compatibles avec des résultats d'autres auteurs. Relativement à la deuxième question les troubles dans le domaine du système des mégacariocytes ont paru seulement en verité dans deux cas, mais dans l'un d'eux trés nettement et dans l'autre méme remarquablement. Ces troubles sont aussi du caractère quantitatif sous la forme d'une augmentation du nombre des mégacaryocytes que du caractère qualitatif. Les modifications quantitatives consistaient également en signes de dégénérescence dans la sphère des noyaux et du cytoplasme qu'en lésion ou en suppression de l'activité plaquettopoiétique. En égard aussi aux modifications de la structure de moelle osseuse et dans ces deux cas dans le sens de la structure des lymphogranulomatose il faut admettre que dans ces cas les mégacaryocytes ont subi une déviation sous l'influence du facteur étiologique de la lymphogranulomatose maligne dans le sens des cellules atypiques de Sternberg. Cette observation élargit aussi les connaissances jusqu' à présent de la cytogénèse des cellules de Sternberg dans ce sens que ces cellules peuvent se former non seulement de la cellule indifférentielle du réticulum, mais elles peuvent également se former des cellules se développant ou bien déjà développées dans le sens défini physiologique, à savoir des mégacaryocytes ou des mégacaryoblastes ou bien de leurs formes encore plus jeunes, maternelles, et il est évident que pour cette raison doivent paraitre

certains traits morphologiques de ceux altérés et deviés initiallement normaux mégacaryocytes par rapport aux cellules classiques de Sternberg, qui se développent initiallement de la cellule indifférente du réticulum.

L'examen de l'hémodynamique de l'oreillette droite à l'aide de l'électrosphymographe de propre invention.

Communication de M. D. Cembala.

Dans ce travail l'auteur applique un modèle amélioré de l'électrosphymographe de propre invention. L'amélioration consiste en remplacement d'une électrode en forme ronde de diamètre de 2 cm par deux électrodes, branchées tour à tour à l'aide de sélecteur dans le circuit du générateur de la haute fréquence. A l'aide de l'électrode ainsi modifiée, l'auteur a effectué la mésure concernant le déplacement temporaire du sommet d'élévation A dans l'électrophlebogramme par rapport au replis Q, de la courbe électrocardiographique enregistrée simultanement dans deux prises électrophlebographiques se suivant. Les prises ont été faites de la veine jugulaire droite en distance de 5 cm l'une de l'autre et il a obtenu le déplacement temporaire du sommet A de 0·06 secondes. Les examens du déplacement temporaire de l'élévation A ont été effectués en vue d'obtenir la base du contrôle de l'hémodynamique de l'oreillette droite.

L'influence de la diète d'haricots sur l'action acido-alcaline dans le sang chez les hommes.

Communication de M. Zb. Stettner.

En se basant sur les observations du prof. Klisiecki que la consommation de l'haricot bouilli cause une alcalisation forte de l'urine, ce que a été prouvé également par les études sur les gens et les chiens des M. M. Augustyn et Erwich, on a exécuté des examens sur l'influence de la diète d'haricots sur l'action acido-alcaline dans le sang chez les individus sans troubles de l'équilibre acido-alcaline de l'organisme.

Dans 19 cas on notait des variations de la quantité de base dans le sérum du sang veineux et la réaction de l'urine à jeun et après la consommation de 150 g de l'haricot bouilli et de 300 cm^3 de la décoction.

Dans 12 cas on examinait en outre la tension moléculaire de bioxyde de carbone dans l'air des alvéoles pulmonaires, avant

et après la consommation du déjeuner d'haricots. De valeurs de bioxyde de carbone libre et lié on a déterminé pH du sang d'après Hasselbach $pH = pK + \log \frac{NaHCO_3}{H_2CO_3}$.

Les variations de pH de l'urine on examinait à l'aide des indicateurs en papier de Bayer dans les portions de l'urine ramassées toutes les 15 minutes après la consommation des haricots. Le niveau des biocarbonates dans le sérum du sang veineux on déterminait dans l'appareil de van Slyke.

Les mésures de la tension moléculaire du bioxyde de carbone dans l'air des alvéoles pulmonaires on exécutait dans la chambre du prof. Klisiecki de l'échantillon de l'air prise au cours de l'expiration profonde.

Dans 17 cas, c'est à dire dans 89·5% on constata l'alcalisation de l'urine. Dans un cas il n'y avait pas de déplacement du pH de l'urine.

Dans un cas on constata une baisse peu importante et de courte durée du pH de l'urine de 0·4 pH.

Après la consommation du d'jeuner d'haricots l'alcalisation de l'urine accroissait graduellement atteignant des plus hautes valeurs après une heure et demi. Ensuite une baisse graduelle du pH de l'urine se manifesta quelquefois si lente que méme après trois heures elle n'atteignait pas le niveau à jeun. L'observé accroissement du pH de l'urine relatif aux valeurs initiales dans 6 cas s'élevait de 0·2—0·8 pH, dans 5 cas de 1·2—1·9 pH, dans 6 cas de 2·4—2·9 pH.

Dans 14 cas c'est à dire en 73·7% pH de l'urine a dépassé pH 8·0. Le plus haut pH de l'urine, noté, s'élevait à 9·2.

Avec pH de l'urine augmentait la valeur de base dans le sang et insignifiant la tension du bioxyde de carbone dans l'air des alvéoles pulmonaires et pH du sang après 1½ h. depuis la consommation de l'haricot bouilli.

Après 3 h. suivait une baisse nette de la quantité des bases dans le sang, quelquefois méme au-dessous du niveau à jeun. Elle était accompagnée de la baisse de la pression du bioxyde de carbone dans l'air des alvéoles pulmonaires et de la baisse insignifiante de pH du sang. Le niveau moyen des valeurs des bases à jeun était de 63·6% CO_2, après 1½ h. il était de 65·7% CO_2 et après 3 heures il était de 62·7% CO_2.

La tension moléculaire moyenne du bioxyde de carbone dans l'air des alvéoles pulmonaires à jeun était de 43·4 mm Hg, après

$1\frac{1}{2}$ h. elle était de 43·6 mm Hg, et après 3 heures elle était 43 mm Hg.

Le pH moyen du sang à jeun était de 7·35, après $1\frac{1}{2}$ h. il était de 7·36, et après 3 heures il était de 7·34.

Dans l'appréciation de ces résultats il faut prendre en considération aussi l'influence du procès de la digestion sur l'équilibre acido-alcaline de l'organisme. Comme suite de la secretion intensifiée des ions d'hydrogène avec le jus d'estomac se forme dans l'organisme l'alcalose de digestion compensée par la tension moléculaire augmentée de bioxyde de carbone dans le sang et ainsi le rapport $\frac{NaHCO_3}{H_2CO_3}$ et par celà le pH du sang ne modifie pas beaucoup.

Pour la comparaison de l'alcalose digestive avec les résultats des variations de l'équilibre acido-alcaline de l'organisme après la consommation d'haricots on examinait le contenu des bases dans le sang et la réaction de l'urine avant et après le déjeuner d'épreuve de caféine, au cours du sondage fractionné de l'estomac. Dans l'hyperacidité de l'estomac on constatait l'augmentation du contenu des bases de 64·4% CO_2 à 69·9% CO_2, 85 minutes après le déjeuner de caféine servi. Dans l'hypoacidité de l'estomac l'augmentation du contenu des bases après le déjeuner de caféine était beaucoup plus bas. Les examens de la réaction de l'urine après le déjeuner de caféine ont démontré dans l'hyperacidité de l'estomac l'augmentation de pH 5·5 à pH 5·7 après 75 minutes, cependant dans l'hypoacidité de l'estomac la réaction de l'urine au début augmenta de pH 5·8 après 45 minutes à pH 6·1 et après 60 minutes baissa à pH 5·5.

L'augmentation du contenu des bases du sang dans l'hyperacidité de l'estomac au cours du sondage après le déjeuner de caféine ne diffère du tout des variations obtenues après la diète d'haricots.

Cependant en comparant les réactions de l'urine on remarque une très forte alcalisation de l'urine après le déjeuner d'haricots par contre à une faible alcalisation de l'urine après le déjeuner d'épreuve de caféine.

Augustyn et Erwich, en examinant le composé de l'urine avant et après la diète d'haricots, ont constaté une forte augmentation de la quantité de potassium, et une moins forte du sodium, et en plus, une baisse nette de la quantité du phosphore et une diminution remarquable de l'ammoniac dans l'urine alcaline après la consommation d'haricots.

Pour compléter ces résultats on examinait le contenu des hydrates de carbone dans l'urine alcaline après le déjeuner d'haricots, en calculant en volumes la quantité du bioxyde de carbone libéré d' 1 cm³ de l'urine acidifiée par 0·3 cm³ N/10 de l'acide sulfurique. On constata un accroissement remarquable des carbonates proportionnel à l'accroissement de pH dans l'urine. Pendant qu' à jeun d' 1 cm³ de l'urine après l'acidification on a obtenu 50 cmm de bioxyde de carbone, alors après 1½ h. de cette méme quantité de l'urine on a reçu 2040 cmm de bioxyde de carbone. Après 3 heures la quantité du bioxyde de carbone libéré d' 1 cmm de l'urine baissa à 320 cmm.

On est parvenu à cette conclusion que les carbonates de potassium et de sodium contribuent à l'alcalisation de l'urine après la diète d'haricots et à cet effet l'haricot est source de potassium, l'ayant en grandes quantités. Résumant les données précitées on constata que la diète d'haricots influe sur l'organisme humain l'alcalisant insensiblement et à cette raison cette alcalose ne dépasse pas l'alcalose digestive, par contre la diète d'haricots alcalise remarquablement l'urine.

Cette qualité de la diète d'haricots peut être prise en considération dans l'application du traitement des états inflammatoires des voies urinaires où on indique tour à tour l'alcalisation et l'acidification de l'urine.

La diète d'haricots peut être indiquée également pour alcaliser l'urine dans l'applicationdes sulfonamides, ce que préviendrait la formation des concrements dans les canalicules rénaux.

L'influence des doses thérapeutiques du salicylate de sodium sur l'équilibre acido-alcalin de l'organisme.

Communication du dr St. Łukasik.

L'efficacité toxique des grandes doses du salicyle qui s'exprime entre outre par l'hyperaération — souvent en forme de la «grande respiration» — et de la baisse de la quantité des bases du sérum, on expliquait depuis longtemps par l'action acidifiante de ce remède sur le sang.

L'influence favorable du bicarbonate de sodium sur la tolérance de ce remède a popularisé ainsi ce point de vue que jusqu' à présent la plupart des médecins et des observateurs le considère comme juste. Les essais d'explication de la baisse de la quantité des bases du sérum par l'état de l'alcalose gazeuse évoquée par

l'action excitante du salicyle sur le centre respiratoire, malgré l'apparition dans la littérature entre les années 1920—29 et toute apparence de justesse n'ont pas obtenu un plus grand éclat.

Pour trancher ce problème on effectuait d'abord, sur le matériel de 12 malades adultes, chez lesquels on appliquait le traitement de salicylate de soude en doses de 4·0 à 10·0 g sur 24 heures, atteints de différentes affections de nature rhumatismale, des observations sur la réaction du niveau de la quantité des bases de sérum et pH de l'urine avant, pendant et après le traitement. Parce que les résultats des examens dans le groupe d'introduction ont certifié la justesse des communications que la quantité des bases du sérum après le traitement de remèdes de salicyle, baisse d'habitude, on a commencé les recherches sur le groupe principal enfermant 24 cas, où à part du niveau de la quantité des bases et pH de l'urine on détermina la pression du bioxyde de carbone dans l'atmosphère alvéolaire et on déterminait par calcul en se servant de la formule Henderson-Hasselbach le pH du sang. Du chiffre de ces 24 cas on a effectué les mêmes observations supplémentaires sur le groupe de 11 malades au cours du traitement de salicyle avec bicarbonate de sodium en proportion 1:2.

Il résulte de ces recherches que la baisse du niveau de la quantité des bases du sérum a eu lieu dans chaque cas, mais il était disproportionné par rapport aux doses du remède, souvent très insensible. Pour la dose moyenne du remède 0·09 g/kg du poids de corps il s'élévait en moyenne à 11·7% de la valeur initiale. La pression du bioxyde de carbone alvéolaire démontrait la baisse de la valeur également dans chacun des cas. Cette baisse était regulirèment du rang supérieur que la baisse du niveau de la quantité des bases du sérum et présentait un phénomène plus stable que lui. Pour la dose moyenne 0·09 g/kg du poinds il était de 21·5%. Pour cette raison on constata dans chaque cas le déplacement de pH du sang vers le sens alcalin. La valeur du déplacement était en moyenne + 0·06.

Le maintien du pH de l'urine n'était pas tellement ferme. Sur 35 observations on constata dans 28 au cours des premiers 2—5 jours dans l'application du remède, l'augmentation de pH dans l'urine en moyenne de 0·3. Dans 3 cas pH de l'urine pratiquement n'a pas changé et dans 4 cas a baissé insensiblement.

Chez les malades auxquels après la première période initiale d'application du pur salicylate de sodium on ajoutait le bicarbonate de sodium en proportion 1:2 on constatait regulièrement une brusque augmentation de la pression du bioxyde de carbone alvéolaire et

une augmentation moins remarquable du niveau de la quantité des bases du sérum. Pour cette raison pH du sang se dêplaçait vers le sens acide en moyenne 0·035; alors le degré de l'alcalose diminuait presque doublement. L'urine s'alcalisait toujours sensiblement, son pH augmentait en moyenne de 2·1.

Ces résultats prouvent, que le désordre dans l'équilibre acido-alcaline causé par les doses médicales de salicylate de sodium consiste en l'alcalose gazeuse (hyperaération) effectuée par l'excitation initiale du centre respiratoire. La baisse du niveau de la quantité des bases du sang est un phénomène sécondaire, l'expression de la tendence de l'organisme pour le maintien du pH du sang sur le même niveau. Dans la pathologie humaine nous observons un phénomène analogue dans la maladie de montagnes où également en raison de l'hyperaération le sang alcalise avec une baisse simultanée du niveau de la resèrve alcaline.

Un supplément de bicarbonate de sodium influence ainsi les symptômes cliniques de l'activité toxique de salicyle et la valeur pH du sang. A cet effet il faut conclure que l'activité du bicarbonate de sodium consiste probablement — ce que confirment plusieurs auteurs — en l'action accélérée de l'élimination du salicyle par les reins. En raison de l'élimination accélérée de ce remède son niveau dans le sang baisse par quoi l'état d'excitation du centre respiratoire diminue, l'hyperaération diminue aussi, et pH du sang s'approche du niveau initial.

Excepté un cas on n'a pas constaté de différence dans le maintien de l'équilibre acido-alcalin du sang, dans le groupe des malades atteints du rhumatisme aigu, en compaaison avec le groupe des malades du rhumatisme chronique. On ne constata non plus que du maintien de l'équilibre dépend le résultat thérapeutique du remède.

L'alcalose gazeuse comme résultat d'application de salicyle dans aucun des cas n'était pas ainsi forte pour manifester cliniquement — p. ex. en forme de la rigidité et des convulsions des muscles du visage, des bras et des jambes lesquels symptômes nous pouvons obtenir par l'énergique hyperaération quelconque.

Le plus haut déplacement pH du sang dans le sens alcalin s'élevait au-dessus de 0·12, atteignant la valeur de 7·51.

Les conclusions pratiques de ce travail sont les suivantes:

1º Il ne faut pas craindre pendant le traitement de salicylate de sodium l'état de l'acidité, mais — en appliquant des grandes doses — il faut prendre garde des manifestations d'excitation des centres autonomiques du système nerveux central. Car on le sait

que le stade d'excitation du centre respiratoire peut se transformer en stade paralysé — ce qui peut être même le motif du décès dans les cas rares de l'hypersensibilité au salicyle.

2° Dans les manifestations d'intolérance sur le remède (p. ex. nausée, vomissement) se manifestant au cours du traitement avec le salicyle il est injuste d'administrer en supplément le bicarbonate de sodium, car le même effet, consistant en diminution de la concentration du salicyle dans le sang, nous aurons en diminuant la dose de salicyle.

S'il est nécessaire de maintenir une haute dose nous échapperons aux manifestations de l'intolérance d'estomac en administrant le remède parentéral ou par voie rectale.

3° Le bicarbonate de sodium est cependant un précieux remède en cas d'empoisonnement ou d'hyperdosage des produits salicyliques car il diminue remarquablement l'action excitante de ce remède sur le système nerveux central par l'accélération de son élimination.

SÉANCE DU 20 MARS 1952
EXTRAIT DU PROCÈS-VERBAL.

Présidence de M. J. Olbrycht.

Examen du métabolisme chez les malades de tétanos.

Communication de MM. J. Kostrzewski, B. Mach, K. Gajewski.

Les études concernent:

A. le bésoin de l'oxygène et du composé de l'air expiré,

B. la réaction de certaines propriétés et des éléments du sang,

C. l'eminination des certaines substances par les voies urinaires,

D. desintégration des trois substances principales de nourriture.

A) Le bésoin de l'oxygène chez les malades de tétanos est considérablement accru, d'autant plus accru que l'intensité de la maladie est plus grande. Au début du tétanos à part du besoin de l'oxygène accru le Q—R est bas. Au cours de convalescence le besoin de l'oxygène diminue et le Q—R augmente.

B) 1. Le phosphor, le magnesium et le kalium s'éloignent des rapports normaux au point de vue de quantité. Le calcium varie dans des limites normales.

2. Le contenu de base est supérieur chez les convalescents que chez les mourants.

3. Il est de même avec l'indice de chlorure globuloséreux.

4. Le niveau du sucre dans le sang des malades de tétanos au début de la maladie est d'habitude supérieur que dans sa période ultérieure. Le niveau du sucre dans le sang des mourants est d'habitude supérieur que chez les convalescents (il s'agit de la première semaine de la maladie). Les malades de tétanos desintègrent le sucre lentement. L'injection de l'adrénaline cause une l'hyperglycémie. La consommation de la glucose ou de la saccharose fait accroitre Q—R. Alors la conclusion: Le malade de téta-

nos possède une quantité suffisante de l'insuline. Dans le métabolisme des hydrates de carbone chez les malades de tétanos ce n'est pas le foie mais ce sont les muscles qui n'accomplissent pas leur devoir.

5. Dans le sang des malades de tétanos on trouve des quantités insignifiantes d'acide lactique.

6. Généralement il n'y a pas beaucoup de cholestérol dans le sang des malades de tétanos. Mais entre l'un et l'autre malade il y a des grandes différences du niveau de cholestérol. Chez les uns on trouve moins qu'il faudrait en avoir chez les autres pourtant trop.

C) 1. L'élimination de l'azote est souvent élevée. Mais on ne sait pas si cette augmentation reste en corrélation avec le caractère du tétanos, ou si elle est causée par tels facteurs comme la fièvre, l'injection du sérum tétanique, la qualité et la quantité des aliments consommés.

2. L'élimination de l'ammoniac est quelquefois augmentée et elle démontre des variations peu importantes au jour le jour.

3. Il est de méme avec l'indice de l'ammoniac. Le maintenu réciproque de la quantité de base, de l'indice des chlorures globulo-séreux, de l'indice de l'ammoniac et de l'élimination de l'ammoniac n'a pas la valeur qui pourrait donner l'image satisfaisante de l'équilibre acido-alcalin dans le sang des malades de tétanos.

4. On trouve souvent la créatine et la créatinine en quantité augmentée. Il faut chercher la cause de l'augmentation de la quantité de créatine et de créatinine dans l'état des muscles des malades de tétanos. La quantité agmentée de créatine peut étre aussi l'expression de la modification de la vie des cellules qui mènent aux troubles dans le métabolisme des hydrates de carbone dont on a parlé déjà ci-dessus.

D) La désintégration de l'albumine au stade initial du tétanos est souvent élévé. Au début de la maladie les quantités de graisse que l'organisme désintègre sont plus grandes que celles consommées. De hydrates de carbone livrés, l'organisme ne profite pas beaucoup ou du tout. Au fur et à mesure de convalescence baisse la désintégration de l'albumine et la consommation des graisses, et hausse la consommation des hydrates de carbone. Malgré le tonus bien fort des muscles durant des semaines, malgré les tensions et les contractures paraissant en forme d'attaques, dont la force prouve souvent les fractures des os (le sternum, les corps de vertèbres) l'administration au cours de tétanos correspond à l'administration propre à l'état de repos. Bien que le mé-

tabolisme dans le tétanos est remarquablement augmenté en comparaison avec le métabolisme lié au travail des muscles chez le bien portant est un métabolisme au point de vue énergétique très bas.

Les mésures de métabolisme gazeux effectuées chez un malade dans les premières heures de tétanos, quand seulement certains muscles et encore en dégré peu marqué êtaient atteints, prouvaient un besoin augmenté d'oxygène (86·2%) et un Q—R bas (0·70). Il en résulte que le besoin augmenté d'oxygène et le Q—R bas appartiennent aux symptômes précoces du tétanos, alors à ceux qui précèdent le comportement du système musculaire caractèristiqie pour cette maladie.

Mémoire présenté par M. J. Olrrycht S. Smreczyński.

Microscopie des taches sanguines dérivant des parasites qui se nourrissent du sang humain.

Communication de Mme Z. Kwiatkowska.

Dans les expertises médico-juridiques des traces sanguines la détermination d'origine de ces traces possède une grande importance. Il y a presque cent ans que certains auteurs ont déjà publié et d'après eux les manuels citent que les traces sanguines formées par l'ecrasement ou par l'excrément des parasites se nourrissant du sang humain ressemblent tout à fait aux taches du sang eclaboussé, mais reconnaissant à l'aide d'examen microscopique les parties de ces parasites on peut déterminer l'origine de ces traces. Du fait que pendant des examens des corps du délit effectués à l'Institut Médico-Légal de l'Académie de Cracovie on ne pouvait pas jusqu' à présent confirmer la justesse de cette thèse, la supposition s'imposa que méme dans les manuels certains auteurs citent cette thèse après d'autres sans la contrôler, Mme Kwiatkowska se chargea d'accomplir les examens du contrôle.

A cet effet, dans la première partie de son travail l'auteur décrit l'anatomie des parasites c'est à dire l'anatomie des puces, des poux, des punaises et des mouches et elle se pose la question si et quelles sont les parties de ces insectes qui seraient ce point caractéristique pour chacun de ces insectes, que leur présence dans la trace sanguine pourrait déterminer l'origine de la trace et la nature du travail.

La seconde partie du travail contient les études microscopiques des taches sur la toile, formées par l'écrasement des poux, des puces, des mouches et des punaises nourris du sang humain vers la présence dans telles taches des parties du corps de ces insectes ainsi que les examens microscopiques des taches naturelles provenant de ces insectes sur le linge. Si dans les taches formées par l'écrasement fait exprès de ces insectes l'auteur pouvait trouver leurs particulières dans les études de 153 taches naturelles et 54 taches douteuses (provenant ou du pou et de la puce) l'examen microscopique ne révéla pas les corps de ces insectes.

Dans la troisième partie de son travail l'auteur a soumis à l'examen les excréments des insectes précités en vue de démontrer la présence des globules rouges humaines. A l'aide d'examen microscopique elle pouvait constater dans les excréments de tous ces insectes de peu nombreuses globules humains non digérés qui dans les excréments déjà vieux étaient altérés et surtout agrandis.

D'après les résultats issus des recherches effectuées l'auteur parvient aux conclusions suivantes:

I — La constatation dans les taches sanguines provenantes de l'écrasement des insectes qui se nourrissent du sang humain, des parties du corps des insectes, permettrait indubitablement reconnaître l'origine de ces taches et en cas de constatation de leur certaine partie bien caractéristique, la définition de l'insecte même. Cependant dans telles taches les parties de ces insectes pourraient se trouver exceptionnellement.

II — On peut expliquer l'absence des parties du corps des insectes dans ces taches sanguines par ce fait que les parties des insectes qui se trouvent eventuellement dans les taches fraiches ainsi que dans les taches faites exprès subissent l'égrenement en raison de déplacement et de frottement des vétements pendant les mouvements d'une personne, sans laisser des restes.

III — Alors l'absence des parties du corps des insectes dans une tache sanguine n'est pas une preuve à soutenir que cette tache ne peut pas provenir de l'écrasement des insectes.

IV — La localisation, la forme et la teinte des taches sanguines provenant de l'écrasement ou d'excrément des insectes se nourrissant du sang humain nous permettent dans un grand nombre de cas définir leur origine propre, et les épreuves chimiques et spectrales permettent certifier la présence de l'hémoglobine.

V — Il est vrai que les examens microscopiques des taches provenant des excréments des insectes constatent la présence en

eux de peu nombreuses globules rouges humaines inaltérées, mais il est inadmissible d'appuyer son discernement sur cette base en raison de la grande ressemblance des globules rouges humaines et de la plupart des mamifères ainsi qu'en raison de l'altération des globules (surtout dans leur grandeur) dans les excréments vieux. Alors la reconnaissance des excréments des insectes se nourrissant du sang humain ou du sang animal doit se baser sur l'examen sérologique.

(De l'Institut Médico-légal de l'Académie de Cracovie. Prof. dr Jan Olbrycht — Directur— De l'Institut Zoologique U. J. Prof. dr Jan Smreczyński — Directur.

L'appréciation clinique du syndrôme Wolff-Parkinson-White sur la base des 14 observations.

Communication des M. M. Tochowicz Leon, Mrozowski Jerzy, Król Władysław.

Les auteurs présentent 14 cas du syndrôme WPW choisis parmi électrocardiogrammes des 14 mille malades. C'est la plus grande statistique polonaise des syndrômes WPW.

Dans la première partie du travail on a cité d'après la bibliographie mondiale les théories de la formation du syndrôme WPW, les points de vue de son caractère et son hémodynamique — dont résulte qu'il y a des grandes différences dans les opinions concernant la pathogenèse du syndrôme WPW.

Dans la seconde partie on a réferé en extrait les dossiers des propres cas, parmi lesquels se trouvaient 8 hommes et 6 femmes. L'âge des malades variait entre 16 et 78 ans. Les malades ont été classés en deux groupes selon leur âge, au-dessous et au-dessus de 40 ans. On n'a pas constaté des différences essentielles dans l'image électrocardiographique des personnes plus jeunes et plus vieux, chez les jeunes on a remarqué une plus grande prédisposition aux remplacement des syndrômes WPW par d'autres rythmes pathologiques, comme le rythme sus- et sousnodal (au total dans 3 cas). Dans un des cas on a enregistré à la veille des syndrômes WPW tachycardie sousnodale, dans l'anamnèse cinq personnes se pleignaient des battements paroxysmaux du coeur. Dans un des cas on a noté le passage des syndrômes WPW dans le rythme sinusal (après le traitement du coeur).

Le I-er groupe, des jeunes personnes concernait 7 cas, dont seulement un cas manifestait des souffrances de névrose, un cas

l'hypertension essentielle de la première période, dans le reste des cas on a trouvé une liaison des troubles du système cardio-vasculaire avec des maladies faites comme: le rhumatisme articulaire aigu, la scarlatine, les angines, l'otite moyenne etc.

Le II-ème groupe des personnes plus âgées concernait aussi 7 cas dont 4 souffrent de l'hypertension essentielle au 3-ème ou 4-ème stade, un cas de l'hypertension d'étiologie douteuse par suite de la syphilis faite, un cas du vice compliqué du coeur au stade de décompensation et un cas avec l'altération du myocarde au stade de décompensation.

En raison d'explication du rôle du système nerveux végétatif dans l'étiopathogénèse du système WPW on a effectué chez les personnes plus jeunes des épreuves suivantes: l'épreuve d'effort, atropinique, de gynergène, d'Aschner, de compression sur les sinus carotidiens, l'épreuve de Valsalva, de Miller, et les tracés Ekg au sommet de l'inspiration et d'expiration. Dans tous ces cas les épreuves précitées n'ont pas influencé les modifications des tracés électrocardiographiques des syndrômes WPW, et en particulier elles n'ont pas causé le retour au rythme sinusal.

Les auteurs parviennent aux conclusions suivantes:

1. Le syndrôme WPW apparait également dans toutes les dizaines d'années, depuis la précoce jeunesse jusqu' à la vieillesse tardive; il est indépendant du sexe et il peut se former en présence d'un pouls rapide.

2. Le syndrôme WPW peut se manifester à côté du rythme régulier, uniquement au début de l'affection, qui au fur et à mésure du développement des altérations pathologiques irreversibles causent la stabilisation du syndrôme WPW; on peut considérer pour la période passagère l'association du syndrôme WPW avec d'autres rythmes pathologiques.

3. L'étiologie du syndrôme WPW n'est pas uniforme. Le syndrôme WPW se manifeste souvent dans la maladie hypertensive, dans l'affection rhumatismale, focale etc.

4. Indépendamment de ce fait, si on admet ou non, dans l'étiopathogénèse du syndrôme WPW l'existence dans un cas particulier de la voie accessoire et raccourcie de conduction au sens du faisceau de Kent, le syndrôme WPW dans tous les cas doit être considéré quand même pour une altération électrocardiographique, ayant son fond dans les lésions anatomiques du myocarde.

Le travail est illustré de XI tableaux contenant les courbes Ekg des cas du syndrôme WPW et de 4 cas du bloc simple d'une

branche de l'artère coronaire, ou du rythme susnodal qui sont souvent interprétés faussement comme syndrômes WPW.

L'action de l'acide nicotinique et isonicotinique sur le niveau des remèdes dans le sang et sur la sécrétion de la bile.

Communication de **M. T. Chruściel.**

Chez les lapins après l'administration par voie buccale de 2 g. de chlorures de potassium, l'application intraveineuse de 50 à 100 mg de l'acide nicotinique provoque dans le sang une augmentation du niveau de potassium (100 à 500%). L'acide isonicotinique (50 mg à 100 mg) exerce cette influence d'une maniére moins forte (30 à 100%).

L'acide nicotinique p-aminosalicylique (3·0 à 3·5 g/kg par voie buccale) de 50 à 100%. L'actıon de l'acide isonicotinique ets plus faible (0 à 50%).

L'acide nicotinique (50 mg/kg i. v.) fait augm nter de 10% dans le sang du lapin le niveau de l'acide salicylique, administré par voie buccale (0·5 à 1·0 g/kg). L'acide isonicotinique est dépourvu de cette propriété.

Le benamide c'est à dire l'acide p-/bi-n. propylsulphonamide-benzoïque (10 mg/kg s. c.) augmente de 40 à 350% dans le sang du lapin le niveau de l'acide p-aminosalicylique, administré par voie buccale.

Le benamide provoque dans le sang du lapin une augmentation rapide du niveau de l'acıde salicylique (administré par voie buccale), et des symptômes toxiques qui s'ensuivent. L'acide nicotinique et l'acide isonicotinique ,appliqués à la suite du benamide, n'augmente pas dans le sang le niveau de l'acide p-aminosalicylique et de l'acıde salicylique.

L'influence de ces deux acides pyrıdinocarboniques sur le niveau (dans le sang) de certains remèdes administrés par voie buccale est probablement causée par la dilatation des vaisseaux intestinaux.

Chez le chat l'acide nicotinique (15 à 50 mg i. v.) et l'acide isonicotinique (50 à 100 mg i. v.) excitent la secrétion biliaire. L'acide nicotinique est un cholagogue un peu moins fort que la decholine. L'acide isonicotinique provoque chez le chat la secrétion biliaire plus faible que l'acide nicotinique. Chez les grenouilles *(rana temporaria)* l'acide nicotinique (10 à 40 mg i. v.) excite la secrétion biliaire. On a mésuré la quantité de bile. secrétée dans un tube capılaire, spécialement calibré, uni à la vesicule biliaire.

Son action est plus faible que celle de la décholine (*Natrium dehydrocholicum*). Chez les grenouilles la sécrétion biliaire provoquée par l'acide isonicotinique est très faible.

Dans les expériments de perfusion ces deux acides provoquent la vasodilatation des vaisseaux sanguins du foie de la grenouille.

(Institut de Pharmacologie Université de Cracovie).

SÉANCE DU 30 SEPTEMBRE 1952
EXTRAIT DU PROCÈS-VERBAL.

Présidence de M. J. Olbrycht.

Tétanos — le trouble dans l'activité de l'acétylcholine.

Communication de M. Kostrzewski Józef.

Dans l'organisme sensible au venin de tétanos on ne peut pas le démontrer ni dans le système nerveux central ni dans d'autres organes, et c'est seulement dans le grand superflu du venin qu'on peut le trouver dans le sang, dans la lymphe et dans le liquide céphalorachidien. Fegler, Kowarzyk, Lelusz Lachowicz et Rymar par la suite de l'empoisonnement par le venin de tétanos ont démontré l'accumulation de l'acétylcholine dans le système nerveux central. Harvey, d'après lequel dans la formation du tétanos l'état des synapses a une grande importance dans le cercle des muscles, suppose la formation du trouble dans l'activité de l'acétylcholine au cours du tétanos. Lissak et Pasztor démontraient souvent l'accroissement de l'acétylcholine sous l'influence du venin de tétanos dans le muscle et la diminution de la cholinestérase. Cependant Szaefer, non pas toujours, mais pour la plupart constatait le superflu de l'acétylcholine dans les muscles, en raison de l'activité du venin de tétanos. Alors, sous l'influence du venin de tétanos apparait le superflu de l'acétylcholine dans les deux organes qui sont reconnus comme localités du saisissement de l'activite du venin de tétanos.

Il est connu des recherches expérimentales que: 1) l'injection du venin de tétanos au système nerveux central ne cause pas le tétanos, 2) l'injection du venin de tétanos à l'extérieur du système nerveux central, par contre, cause des signes du tétanos, mais on ne peut pas démontrer le venin de tétanos dans le système nerveux central. Il résulte des points 1) et 2) mentionnés ci-dessus que ce n'est pas le venin de tétanos, mais ou la dérivée de sa desintégration, ou le corps qui s'est formé dans l'organisme seulement sous l'influence du venin de tétanos causent le tétanos. Les conditions qui causent le tétanos ont lieu seulement lorsque le venin de tétanos est injecté à l'extérieur du système nerveux central. Il résulte des examens de Fegler, Kowarzyk, Lelusz-Lachowicz et de Rymar d'un côté et des expériences de Lissak et Pasztor ainsi que de celles de Szaefer de l'autre côté que l'acétylcholine orfme ce composé.

Les Comptes Rendus Mensuels des séances de la Classe de Médecine de l'Académie Polonaise des Sciences et des Lettres contiennent les extraits des travaux qui paraissent in extenso dans les Bulletins et autres publications de l'Académie.

Publié par l'Académie Polonaise des Sciences et des Lettres, sous la direction de M. T. Tempka (Cracovie, 17, rue Sławkowska. Académie Pol. des Sc. et des Lettres).

POLSKA AKADEMIA UMIEJĘTNOŚCI — KRAKÓW 1952.

Nakład 500 egz. *ark. druku 2$^1/_2$*
Krak. Druk. Nauk. — Kraków, Czapskich 4. *Zam. 582, 13. X. 1952.*
Papier druk. sat. b/drzewny 70×100 cm 70 g. *Druk ukończono w styczniu 1953.*